Aus der gynäkologischen Poliklinik zu München
Vorstand: Professor Dr. O. Polano

Über Narkosetod infolge Aspiration eines Schneidezahnes bei Verwendung von Äther als Narkotikum

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
bei der Medizinischen Fakultät der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Willy Bernd
aus Dannstadt (Rheinpfalz)

Universitätsverlag von Robert Noske in Borna-Leipzig
1927

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät München

Referent: Prof. Polano.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Literaturverzeichnis.

1, 4, 8, 10: v. Brunn, Die Allgemeinnarkose.
2: Zentralblatt für Gynäkologie 1914.
3, 9, 17: Zentralorgan für gesamte Chirurgie 1924 Bd. 26.
5: Zentralblatt für Chirurgie 1912 Bd. 4.
6: L. R. Müller, Die Lebensnerven.
7: Bumm, Lehrbuch der Geburtshilfe.
11: Archiv für Nasen-, Ohren- und Kehlkopfkrankheiten Bd. 106.
12: Zeitschrift für gesamte gerichtliche Medizin.
13: Archiv für Laryngologie und Rhinologie.
14: Zentralblatt für Ohrenheilkunde.
15: Münchener Medizinische Wochenschrift 1926 Heft 2.
16: Zentralblatt für Chirurgie 1920.

Die Narkose (1) ist ein künstlich herbeigeführter Zustand tiefer Betäubung, in der das Bewußtsein, die Sensibilität, die aktiven Muskelbewegungen und die Reflexerregbarkeit erloschen sind; nur die automatischen Funktionen der Atmung und Herztätigkeit nehmen ihren Fortgang. Bei dem Übergang vom wachen Zustand in die tiefe Narkose erlischt zunächst das Bewußtsein, dann die Sensibilität, darauf die aktive Muskelbeweglichkeit und zum Schluß die Reflexerregbarkeit. Bei verstärkter Wirkung des Narkotikums hören schließlich die Herz- und Atmungstätigkeit auf. Die Narkose kommt zustande durch eine Einwirkung des Narkotikums auf das Zentralnervensystem, wohin es auf dem Blutwege gelangt. Äther sowohl wie Chloroform haben eine starke Affinität zu den in den Nervenzellen angehäuften Lipoiden. Während der Narkose wird das Lipoidgleichgewicht der Nervenzellen durch das Narkotikum gestört. Es bestehen über das Zustandekommen der Narkose verschiedene Theorien, von denen die Bürkersche wohl als die allgemein gültige angesehen werden darf. Bürker sagt über die Narkose folgendes: „Die Narkose kommt dadurch zustande, daß sich zunächst das Narkotikum seiner großen Lipoidlöslichkeit wegen insbesondere im Nervensystem anhäuft. Diese Anhäufung allein genügt aber nicht, es kommt vielmehr zur schädlichen Reaktion, indem das Narkotikum den aktiven Sauerstoff der nervösen Substanz mit Beschlag belegt. Dadurch wird der Sauerstoff dieser so sauerstoffgierigen Substanz entzogen, worauf es zu temporärer Erstickung derselben, verbunden mit Lähmung der physiologischen Funktion, kommt. Die bei der Oxydation des Narkotikums entstehenden Produkte erklären zum Teil die Säuerung des Organismus und indirekt die vermehrte Ammoniakbildung, die als ein Neutralisierungsvorgang aufzufassen ist. Die mobilisierten und weiterhin zersetzten Fette und Lipoide können als Quelle des gegenüber der Norm reichlich gebildeten Azetons angesehen werden. Der veränderte Stoffwechsel überhaupt, der bei einer chemischen Indifferenz des Narkotikums gar nicht zu verstehen wäre, läßt die üble Nachwirkung der Narkose begreiflich erscheinen.“ Bürker baut in seinen Ausführungen auf die Untersuchungen Reichers, der nachwies, daß nach langen Narkosen eine erhebliche Steigerung des Blutfettes stattfindet, daß das Lezithin beträchtlich ansteigt und das

Ammoniak, der Eiweißumsatz sowie die freien Fettsäuren besonders vermehrt sind; auffällig ist auch die Vermehrung des Azetons. Reicher bringt diese Azetonanhäufung mit der Lipämie in Verbindung und erklärt die Azetonkörperbildung damit, daß mit der Lähmung der Sauerstoffassimilation der Organismus die lipolytische Fähigkeit einbüßt. Aus der damit verbundenen Säuerung des Blutes durch Bildung von Azetessigsäure entsteht eine neue Gefahr, weil die fermentative Tätigkeit geschädigt wird und weil die Azetonkörper vielleicht in ähnlichem Sinne wie das Narkotikum auf das Zentralnervensystem wirken. Beim diabetischen Koma sind ähnliche Vorgänge vorhanden, und so ist es gefährlich, Diabetiker zu narkotisieren, weil sie durch die Narkose künstlich in die ungünstigen Verhältnisse der Spätstadien des Diabetes versetzt werden.

Nach dem Urteil der Chirurgen ist die einzige ernstere Gefahr bei der Äthernarkose die Asphyxie durch zu starke Intoxikation des Atemzentrums. Diese Asphyxie ist zentral bedingt und kündigt sich durch allmähliche Verflachung der Atemzüge an, bis dieselben ganz aufhören; gleichzeitig verfärbt sich das Gesicht livide, es tritt also Cyanose auf und das arterielle Blut nimmt eine dunkle Färbung an. Natürlich können auch Atemstörungen mit Cyanose dadurch zustande kommen, daß die Luftwege mechanisch wie z. B. durch aspirierte Fremdkörper verlegt werden und so der Luftaustausch behindert wird. Diese periphere Asphyxie ist von der zentralen leicht zu unterscheiden; denn es läßt sich unschwer das Vorliegen des mechanischen Hindernisses erkennen. In solchen Fällen ist die Tracheotomie das beste Mittel, um die Luftwege wieder frei zu machen. Die zentrale Asphyxie kommt beim Äther verhältnismäßig häufig vor, weil er offenbar bei seiner relativen Unschädlichkeit für das Herz öfter Gelegenheit findet, das Atemzentrum zu schädigen, während Chloroform das Herz früher angreift und so die Atemstörungen nicht in den Vordergrund treten können. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß Chloroform gar keine Asphyxien macht, im Gegenteil fand Körtes, der je 300 Äther- und Chloroformnarkosen in dieser Beziehung verglich, bei den 300 Äthernarkosen 2 Asphyxien, bei den 300 Chloroformnarkosen aber 10. Außerdem kamen bei den letzteren noch viermal Zirkulationsstörungen zum Teil sehr bedrohlicher Art vor. Chloroform ist gegenüber Äther deshalb so gefährlich, weil es in erster Linie toxisch auf das Vasomotorenzentrum wirkt. Die Asphyxie ist überall, wo sie auftritt, ein sehr ernster Narkosezwischenfall, der schleunigste Abhilfe erfordert. Jedoch ist ein solcher bei der Äthernarkose weniger gefährlich, weil es infolge der leichten Abdunstbarkeit des Äthers von der inneren Lungenoberfläche leicht gelingt, die Atmung wieder in Gang zu bringen. Nach Abnehmen

der Maske genügen einige künstliche Atembewegungen, um die Cyanose zu beseitigen und die spontane Atmung wieder in Gang zu bringen. Da das Herz nicht gleichzeitig mit der Atmung leidet wie bei der Chloroformnarkose, sondern die Herztätigkeit eine Zeitlang ruhig weiter geht, auch wenn die Atmung schon still steht, ist der Patient leicht zu retten. Bemerkt aber der Narkotiseur nicht rechtzeitig den Atemstillstand, dann droht dem Patienten Lebensgefahr; denn natürlicherweise folgt auf den Atmungsstillstand bald der Herzstillstand. Daraus folgt, daß bei der Äthernarkose hauptsächlich auf die ruhige und regelmäßige Atmung zu achten ist, ferner auf die Gesichtsfarbe, weniger auf die Weite der Pupillen.

Die Todesfälle in der Äthernarkose kommen in der Regel bei schweren Grundleiden vor, während diejenigen in der Chloroformnarkose in krassem Mißverhältnis zum operativen Eingriff stehen. Um ein zusammenhängendes Bild über die Entstehung der Todesfälle in der Äthernarkose zu bekommen, soll zunächst die Wirkung des Äthers auf die Lungen und Blutgefäße vorausgeschickt werden.

Der Äther wirkt auf die Gefäße blutdrucksteigernd, während Chloroform dieselben erschlafft. Allerdings wirken auch zu große Ätherdosen — nach Tierexperimenten ist eine 30 mal so große Konzentration erforderlich als bei Chloroform — auf das Gefäßsystem lähmend. Während Chloroform ein Herzgift ist, schreibt man dem Äther eine toxische Wirkung auf die Lungen zu, die in einer Schädigung der Lungenepithelien besteht. Jedoch ist eine Lungenschädigung nur dann möglich, wenn mit unerlaubt hohen Konzentrationen gearbeitet wird. Kommen wenig konzentrierte Ätherdämpfe zur Verwendung, dann ist die Gefahr einer toxischen Schädigung des Lungenparenchyms sehr gering. Die Pneumonien und Bronchitiden nach Äthernarkose sind hauptsächlich auf die Aspiration des Rachen- und Mundschleimes mit seinen reichhaltigen Bakterien zurückzuführen. B. Müller behauptet auf Grund seiner Tierversuche, daß nach jeder längeren Äthernarkose Bezirke in der Lunge zu finden sind, „in denen Rundzelleninfiltrationen im umgebenden Gewebe, Hämorrhagien im Lungengewebe und unter der Pleura sich zeigen und die Alveolen von Schleim erfüllt sind". Die Herde seien jedoch makroskopisch nicht nachweisbar. Lindemann erklärt die entstehenden Hämorrhagien damit, daß Äther den Tonus und die Durchlässigkeit der Lungenkapillaren verändere. Dadurch kann es bei Verabreichung zu hoher Ätherdosen zum akuten toxischen Lungenödem kommen. Der herabgesetzte Tonus hat eine starke Gefäßfüllung im Gefolge, und die durch Äther bedingte Durchlässigkeit der Gefäße läßt die Blutkörperchen und Blutserum in die Gewebe diffundieren. Poppert konnte durch hochkonzentrierte Ätherdosen experi-

mentell das akute toxische Lungenödem erzeugen. Er erwähnt in der Literatur einen Fall, der infolge Lungenödems ad exitum kam: ein 46 jähriger Mann wurde an einer irreponiblen Leistenhernie operiert. Zwischen den Darmschlingen lag ein apfelgroßer Abszeß, der nach der Bauchhöhle zu abgeschlossen war. Der Abszeß wurde tamponiert. Die Narkose dauerte etwas über eine halbe Stunde, wobei 120 ccm Äther verbraucht wurden. Der Kranke zeigte nach dem Erwachen noch nichts Auffälliges. Nach mehr als einer halben Stunde trat Atemnot, Schleimrasseln und Husten mit Entleerung schaumigen, schleimigen Sputums auf, und 2 Stunden nach der Operation trat unter den Erscheinungen des Lungenödems der Tod ein. Die Sektion ergab eine diffuse Peritonitis mit zahlreichen Verklebungen und multiplen Abszessen. Die Lunge zeigte besonders in ihren unteren Teilen Ödem. Obgleich Poppert auch die Peritonitis als Todesursache in Erwägung zieht, glaubt er doch den Fall als Spättod nach und infolge der Äthernarkose ansehen zu müssen. Bald darauf gab Rosing-Hansen 2 Fälle von Plazenta praevia an, die kurz nach der Entbindung an akutem toxischem Lungenödem starben, was die Sektion bestätigte. Nach Petersen handelt es sich bei Lungenödem stets um Verabreichung hochkonzentrierter Ätherdämpfe und um starke Abkühlung des Körpers. In neuerer Zeit ist man zur allgemeinen Ansicht gekommen, daß die Todesfälle während der Äthernarkose fast ausschließlich durch Atmungslähmung zustande kommen. Es handelt sich dabei um zentrale Asphyxien, um Schädigung des Atemzentrums durch das Narkotikum. Sekundär erfolgt dann der Herzstillstand.

Herhold hat einen Todesfall beobachtet, bei dem das Herz primär zum Stillstand kam. Allerdings wurden zur Einleitung der Narkose 5 Minuten lang 10 g Bromäthyl gegeben. Es handelt sich um eine 41 jährige Patientin mit eingeklemmter Hernie. Die Operation dauerte ca. 50 Minuten bei einem Ätherverbrauch von 240 g. Nach 40 Minuten wurde der Puls schlechter, erholte sich aber, nachdem die Maske weggelassen war. Als sie wieder aufgelegt wurde, hörte die Kranke auf zu atmen, der Tod war eingetreten. Bei der Sektion wurde eine Endokarditis fibrosa calculosa aortica und eine Dilatatio et Hypertrophia ventriculi sinistri gefunden. Da das Herz also schon krank war, ist es leicht erklärlich, daß der Äther durch seine Einwirkung auf dasselbe den Herztod bewirkt hat.

Der Status thymico-lymphaticus (2) ist für die Narkose besonders gefährlich: ein 3½ jähriges Mädchen mit normalem Herz- und Lungenbefund wird unter Äthernarkose an den unteren Extremitäten operiert. Gegen Ende der Operation erfolgt der Tod nach einer Minute langer Atemstörung. Herzmittel und künstliche Atmung bleiben erfolglos. Die

Sektion ergab eine Vergrößerung der Thymus und Bronchialdrüsen, daneben bestand geringe Herzvergrößerung.

Flemming (3) sprach im Jahre 1923 davon, daß die Zahl der Narkose-Todesfälle in England während der letzten 15 Jahre gleich geblieben ist, obwohl die Zahl und Schwere der Narkosen und Operationen zugenommen hätten. Demnach wäre die Narkose ungefährlicher geworden. Todesfälle vor Beginn der Operation sind nach Flemming auf das Narkotikum zu beziehen und kommen völlig in Wegfall, wenn Chloroform nicht verabreicht wird.

Häufig ist dem Äther (4) der Vorwurf gemacht worden, er töte zwar seltener als das Chloroform auf dem Operationstische, häufiger dagegen nachträglich. Es sei daher auf die statistischen Zahlen, die sich meist nur auf die Todesfälle während der Operation beziehen, nicht allzu viel zu geben. Man hatte dabei hauptsächlich die Lungenkomplikationen nach der Äthernarkose und die Todesfälle an Pneumonie im Auge, die in der Hauptsache die Folge von aspiriertem Rachenschleim mit seinen reichlichen Bakterien sind. Um die starke Absonderung der Speichel- und Schleimdrüsen hintanzuhalten und dadurch den Gefahren der Pneumonien zu entgehen, wurden vor der Operation Einspritzungen von Atropin und Skopolamin empfohlen. Die Todesfälle in der Äthernarkose sind erheblich seltener als diejenigen in Chloroformnarkose. Es sind darüber schon viele Statistiken aufgestellt worden. So gibt Gurlt in seiner Arbeit aus dem Jahre 1897 11 Todesfälle auf 56 233 Äthernarkosen an, d. i. 1:5112. Nikolajewsky (5) hat eine Arbeit geschrieben über „die in der Schweiz von 1888 bis 1907 vorgekommenen Narkosetodesfälle", worin er nachweist, daß von 118 Todesfällen 101 durch Chloroform, 7 durch Äther, 3 durch Bromäthyl und 1 durch Chloräthyl verursacht worden sind. Die in der Literatur aufgeführten Äthertodesfälle sind sehr kritisch zu verwerten, da sie meistens keine reinen Äthertodesfälle sind. Dieselben sind abgesehen vom Status thymico-lymphaticus sehr selten.

Vor kurzem ereignete sich an der gynäkologischen Poliklinik ein Narkosetodesfall, der praktisches und theoretisches Interesse beansprucht. Zunächst die Krankengeschichte: Eine 57jährige Patientin kommt in die Klinik wegen Blasenvorfalles und der damit verbundenen Blasenbeschwerden: das Wasser geht von selbst und unbemerkt von der Patientin ab, es besteht somit eine Incontinentia urinae. Anamnestisch ist zu erwähnen, daß seit drei Jahren Amenorrhoe besteht. Bis zum 54. Lebensjahr war die Periode seit dem 18. Jahre regelmäßig und beschwerdefrei. Patientin hatte zwei Kinder geboren, dabei war eine Zangengeburt.

Der Status praesens ist folgender: Kleine Frau in mäßigem Ernährungszustand. Zunge: belegt, Puls: kräftig. Respiration: gleichmäßig, Temperatur: normal. Lungen: Vesikuläratmen, etwas verschärft, keine Dämpfung, keine Rasselgeräusche. Blase: leichte Cystitis, Urin ist klar. Nach der Füllung der Blase mit farbstoffhaltiger Flüssigkeit wird eine Blasenscheidenfistel ausgeschlossen: der gefärbte Harn läuft durch die Uretra ab, ohne daß Patientin einen willkürlichen Abschluß derselben erzielen kann. Genitalien: Uretralmündung etwas ektropioniert, die Narbe der vorderen Plastik reicht bis zur Uretralmündung. Status post vordere und hintere Vaginalplastik. Am Damm noch Reste der großen Labien. Vagina: verengt. Portio: plump, quergespalten. Corpus uteri: anteflektiert, beweglich, normal groß. Adnexe: Adnexe und Parametrien sind frei.

Infolge der Incontinentia urinae wird bei der Patientin die Göbel-Stöckelsche Incontinenzplastik gemacht. Laut Operationsbericht verlief der Eingriff wie folgt: Längsschnitt beginnend über der Symphyse bis 4 Querfinger unterhalb Nabel. Nach Durchtrennung der Fascie wird aus dieser ein etwa 3 Querfinger breiter, 8 cm langer zungenförmiger Lappen mit der Basis an der Symphyse herauspräpariert, der an seiner Unterseite auf der ganzen Ausdehnung Muskelfasern trägt. Der Lappen wird nunmehr der Länge nach gespalten und die freien Enden mit Tamponadenzügeln armiert. Nun wird dicht an der Symphyse beiderseits der Mittellinie extraperitoneal stumpf in die Tiefe gegangen, dabei quillt plötzlich reichlich Flüssigkeit aus der Tiefe. Die Inspektion ergibt, daß die Blase an ihrer Vorderwand auf etwa 2 cm eingerissen ist. Der Riß wird mit einigen Knopfnähten durch die Muskulatur versorgt, die Nahtstelle mit einer zweiten Schicht Muskularisnähten gedeckt. Nunmehr wird beiderseits des Blasenhalses noch weiter in die Tiefe gegangen und der rechte Fascienzügel in die linke Nische, der linke in die rechte Nische zusammen mit dem Tamponadestreifen versenkt. Nach Umlagerung der Patientin wird nach Vorziehen der Portio die Vordervaginalwand längs inzidiert und das dicke, von der früheren Operation herrührende Narbengewebe scharf von der Uretra abgetrennt, nach links und rechts schräg nach oben die Scheidenschleimhaut unterminiert. Von unten her wird nun mit der Kornzange der in der oberen Nische liegende Tamponadestreifen beiderseits heruntergeholt und die Fascienstreifen über das proximale Drittel der Harnröhre unter Mitfassen von deren Muskulatur vernäht. In der Zwischenzeit wird die Bauchwunde schichtenweise und mit einigen Knopfnähten versorgt.

Über vorherige Narkosestörungen siehe später!

Kurz vor Beendigung der Operation tritt bei der Patientin plötzlich starke Cyanose auf, die zur Unterbrechung der Operation zwingt.

Injektion von Lobelin, Kampher und Coffein bleiben erfolglos. Patientin ist pulslos, Herzschlag nicht zu hören; nach einigen Minuten künstlicher Atmung erfolgt unter plötzlichem Verschwinden der Cyanose der Exitus. Die darauffolgende Sektion am pathologischen Institut zu München ergab folgenden Befund: Bei Einstich in das Herz unter Wasser entweicht keine Luft. Der Klappenapparat ist zart, die Herzhöhle nicht vergrößert, die Muskulatur nicht verdickt, auf Schnitt gleichmäßig rötlich gefärbt, die Kranzarteien sind zart, ebenso die Aortenintima. Lunge: an der linken Spitze spannenförmige Adhäsionen, Zeichen von Glottisödem, Bronchialschleimhaut leicht gerötet. Im rechten unteren Hauptbronchus steckt längs mit der Schneide nach abwärts ein Schneidezahn. Die Lunge ist im ganzen gut durchblutet, die Pleura gleichmäßig blaurot, das Lungengewebe überall durchaus lufthaltig, Saftgehalt nicht vermehrt. Die Bifurkationsdrüsen sind etwas vergrößert, enthalten schwärzliche Einlagerungen. Milz: Milz nicht vergrößert, am linken oberen Pol mit Zwerchfell adhärent. Leber: Leberzeichnung gut erhalten, am Hilus zwei Drüsen von derber Konsistenz, die eine erbsen-, die andere haselnußgroß. Nieren: o. B., ebenfalls Ovarien, Uterus und Tuben. Schädel: Hirnhäute und Gehirn bei Herausnahme o. B. Darm: Meckelsches Divertikel.

Die Narkose wurde von einem erfahrenen Narkotiseur geleitet. Zur Verwendung kam ausschließlich Äther in Form der Äthertropfnarkose, und zwar wurden ungefähr 400 g Äther verbraucht. Nach Angaben des narkotisierenden Arztes war die Untersuchung der inneren Organe der Patientin, insbesondere des Herzens und der Lungen, ohne Befund. Daß die unteren Schneidezähne locker waren, war bei der Voruntersuchung nicht übersehen worden. Zu Beginn der Narkose war die Frau sehr ängstlich, riß die Maske öfter vom Gesicht, bis sie allmählich ohne besondere Exzitation und Erbrechen in Narkose kam. Die Atmung war jedoch von vornherein nicht gut, es wechselten tiefe Atemzüge mit oberflächlichen ab. Die Pupillen waren mittelweit. Schließlich wurde die Atmung ganz oberflächlich und unregelmäßig, die Frau wurde im Gesicht livide, so daß Unterkiefer und Zunge vorgezogen werden mußten. Inzwischen ging der Narkotiseur auf eine geringere Dosis zurück, so daß Patientin bald zu pressen anfing; darauf Steigerung der Ätherdosis. Nun stellte sich eine mäßige Sekretion der Schleimhäute ein. Zur Entfernung des Rachenschleimes fuhr man mit einem gestielten Tupfer in den Mund, wobei ein Schneidezahn, der wie erwähnt, sehr locker saß, auf ungeklärte Art und Weise — sei es durch Hängenbleiben des Tupfers oder durch Anschlagen der Kornzange an den Zahn — in die Mundhöhle gelangte und sofort in den rechten Bronchus aspiriert wurde. Der Würgreflex blieb infolge der

tiefen Narkose aus. Eine halbe Stunde später wurde zum vaginalen Teil der Operation übergegangen und zu diesem Zweck ein Stellungswechsel vorgenommen, der jedoch keine unmittelbare Folge auf die Atmung der Patientin hatte. Ungefähr 1½ Stunden nach Beginn der Operation begann plötzlich die Atmung weniger im Rhythmus als in der Tiefe stark zu schwanken und war zeitweise kaum hörbar. Die Lippen der Patientin wurden leicht cyanotisch, die Pupillen waren weit und ohne deutliche Lichtreaktion. Daraufhin wurde die Narkose ausgesetzt. Die Gesichtsfarbe wurde aber trotzdem schnell cyanotisch, der Puls, der während der ganzen Narkose gut war, war jetzt klein, unregelmäßig und zeitweise schlecht zu fühlen. Sofort wurden Herzmassage und künstliche Atmung gemacht, die im ersten Augenblick erfolgreich waren. Bald hörte aber jede Expiration auf, obgleich eine Spritze Lobelin injiziert wurde. Plötzlich trat an Stelle der Cyanose ein wachsgelbes Aussehen der Gesichtsfarbe, Puls und Herztöne waren nicht mehr zu beobachten, der Exitus war somit eingetreten.

Woran ist nun die Patientin gestorben?

Vor der näheren Betrachtung der Todesursache müssen zunächst einige Worte über die Innervation (6) der Bronchien gesagt werden: Die Bronchien werden vom Sympathicus und Vagus mit Nervenästen antagonistisch innerviert. Die Sympathicusfasern sind dem Ganglion cervicale und stellatum untergeordnet und nur bei Reizung eines dieser beiden Ganglien kann eine Erweiterung der Bronchien erzielt werden. Aus dem Werke L. R. Müllers erhellt, daß bei Reizung der peripheren Vagusendigungen in einem Bronchus sich die Ringmuskulatur beider Bronchien kontrahiert und so das Bronchiallumen verengert. Der Bronchus, bei welchem der Reiz ausgeübt wird, kontrahiert sich wenig stärker als der andere. Atropin hat die Fähigkeit, die Kontraktion wieder zu lösen, weil es ein vaguslähmendes Pharmakon ist. Die Vagusfasern der Bronchialmuskulatur ziehen vom Plexus pulmonalis anterior und posterior zu den Bronchien, versorgen zunächst die Bindegewebshülle und dringen von hier in die Muscularis, Submucosa und Mucosa weiter vor. In der Bronchialwand sind bei mikroskopischer Untersuchung stellenweise kleine Knötchen, die als Ganglienzellenhäufchen gedeutet werden, zu finden. Es sind dies „multipolare Ganglienzellen mit dicken, knorrigen Fortsätzen, die sich schon nach kurzem Verlauf verzweigen". Besonders reich an Nervenfasern ist die Muscularis an ihrer Innfläche. Zwischen Muscularis und Submucosa liegen zahlreiche Nervenbündelchen, die sich zu Knötchen vereinen. Ebenso zahlreich sind die Nervenfasern, -bündelchen und -knötchen in der Mucosa zu finden, wo sie sich häufig verzweigen, übereinander gelagert sind und auf der Epithelschicht als knötchenförmige Anschwel-

lungen zu sehen sind. Diese nervöse Verästelung findet sich sowohl im Haupt- als auch in den Nebenbronchien gleichartig.

Der in der Narkose aspirierte Zahn verschloß den rechten Bronchus und schloß somit die rechte Lunge von der Atmung völlig aus. Gleichzeitig übte er einen Reiz aus auf die peripheren Vagusendigungen, wodurch das Lumen des linken Bronchus laut obiger Feststellungen durch Kontraktion der Ringmuskulatur verkleinert wurde. Diese einfache Verengerung des Bronchiallumens durch bloße Kontraktion der Muskulatur ist bereits imstande, Atemnot oder Erstickungsanfälle auszulösen, ähnlich wie sie beim Asthma bronchiale beobachtet werden. Nun verengern die Tracheal- und Bronchialschleimhäute Narkotisierter durch starke Schwellung an und für sich schon die Bronchialöffnung, so daß diese beiden Komponenten genügten, den Erstickungstod herbeizuführen. Es kommt jedoch noch eine dritte hinzu: die während der Narkose einsetzende Schleimabsonderung! Dadurch, daß der Zahn den rechten Bronchus verstopfte, wurden sämtliche Schleimmengen in den linken aspiriert, welche die geringe Durchgängigkeit desselben verlegten und so den Erstickungstod herbeiführten. Die der Blässe des Gesichtes vorausgehende Cyanose weist auf die zuerst einsetzende Atmungslähmung hin infolge Überladung des Blutes mit Kohlensäure und der dadurch bedingten Vergiftung des Atemzentrums; sekundär erfolgte erst die Herzlähmung. Man kann hier eine Parallele ziehen mit der Asphyxia livida und Asphyxia pallida der Neugeborenen. „Bei der Asphyxia livida (7) ist die Haut blaurot und gedunsen, das Herz schlägt langsam und kräftig, die Nabelschnurgefäße sind strotzend mit Blut gefüllt, die Arterien pulsieren stark und der Muskeltonus ist noch vorhanden. Das Atemzentrum reagiert zwar in diesem Stadium nicht mehr auf den Reiz des mit CO_2 überladenen Blutes, läßt sich aber meistens noch durch Hautreize erregen. Bei dem darauffolgenden schwereren Grade der Asphyxia pallida ist die Haut völlig blutleer, leichenblaß und kühl, die Nabelschnurgefäße sind zusammengefallen und pulsieren kaum mehr, der Muskeltonus ist gänzlich geschwunden, das Kind läßt wie tot die Glieder hängen, der Unterkiefer sinkt herab und der Kopf fällt zur Seite. Das einzige Lebenszeichen ist nur mehr der schwache und frequente Herzschlag, zu dem sich in größeren Zwischenräumen noch kurze, schnappende Inspirationsbewegungen gesellen. Ist die Erstickung so weit fortgeschritten, so ist die Reizbarkeit des Atemzentrums völlig erloschen, keinerlei künstliche Reize vermögen mehr Inspirationen auszulösen."

Kronecker (8) stellte interessante Versuche an Froschherzen an, wobei er verschiedene Äthermengen verwendete. Bei einem Äthergehalt von 1% trat Erregung, bei 1,3% verlangsamte Herztätigkeit

und bei 2% Lähmung des Herzens ein. War aber das Blut mit Kohlensäure überladen, dann trat bei 1% Äthergehalt der Herzstillstand schon ein. Der Kohlensäuregehalt des Blutes spielt also in der Narkose eine ganz besondere Rolle, weil die Empfindlichkeit des Atemzentrums in leichter Äthernarkose, im Erregungsstadium und unterbrochener Narkose wächst; deshalb ist die Atmung im Beginn der Narkose ausgiebig und frequent. Ängstliche Personen zeigen diese Atmung eine gewisse Zeit vor der Operation. Durch dieses aufgeregte Atmen wird der Kohlensäuregehalt des Blutes stark vermindert, es entsteht Akapnie. Mit Eintritt der Narkose ist die Empfindlichkeit des Atemzentrums normal. Henderson erzeugte bei Versuchstieren Akapnie durch zaghaftes Narkotisieren, d. h. die Tiere befanden sich in leichter Narkose, atmeten sehr ausgiebig und frequent, bis plötzlich der Herztod ganz unvorhergesehen eintrat. So kommen auch bei Menschen Todesfälle in der Äthernarkose vor bei oberflächlichen Narkosen, nicht nach langen und tiefen Narkosen. Deshalb ist es gefährlich, während der Narkose die Maske abzunehmen und den Narkolisierten nahe an das Erwachungsstadium kommen zu lassen, weil Akapnie die Folge sein kann und wegen des nunmehr fehlenden Reizes auf das Atemzentrum eine innerliche Erstickung möglich ist. Der Zustand der Akapnie dürfte bei der Deutung der Todesursache des geschilderten Falles völlig ausscheiden. Die Patientin war wohl anfangs in schlechter Narkose, sie fing sogar zu pressen an, worauf eine größere Ätherdosis verabreicht und somit der Schlaf tiefer wurde. Nun konnte $^3/_4$ Stunde lang in guter Narkose operiert werden bis zu dem Augenblick, in welchem der Zahn aspiriert wurde. Die eine Möglichkeit bestände noch, daß die während der Operation vollzogene Umlagerung ungünstig auf die Patientin gewirkt haben könnte; denn nach Flemming (9) sollen Umlagerungen des Kranken während der Operation möglichst vermieden werden, da sie leicht eine Blutdrucksenkung und Kollaps herbeiführen und dadurch Shock auslösen können.

Nach Rosenberg (10) soll die im Beginn der Narkose klinisch und experimentell oft zu beobachtende ungünstige Beeinflussung von Atmung und Herztätigkeit reflektorisch erklärt werden können. Der Reiz des Narkotikums auf die in der Nasenschleimhaut befindlichen Trigeminusendigungen soll reflektorisch die Zentren des Herzvagus und der Atmung in der Medulla oblongata beeinflussen. Deshalb empfiehlt er die Kokainisierung der Nase vor der Narkose. Außerdem könnte aber auch die gleichzeitige Reizung der Vagusendigungen in Trachea, Bronchialbaum und Lunge neben Nasenschleimhauttrigeminusreizung eine Rolle spielen. Jedoch findet sich diese ungünstige Beeinflussung des Narkotikums auf die Nasen- und Bronchialschleimhäute nur im Be-

ginn der Narkose, und nachdem die Frau über $^3/_4$ Stunde in tiefer Narkose war, ist ein solcher Vagus-Trigeminusreflex nicht anzunehmen. M. E. trägt der aspirierte Zahn die alleinige Schuld am Tode der Patientin. Allerdings ergibt die Durchsicht der nicht umfangreichen Literatur über aspirierte Zähne während der Narkose, daß die Patienten nicht während der Operation gestorben sind, sondern später an Pneumonie. Es mag dies vielleicht daran liegen, daß nicht ein Haupt-, sondern ein Nebenbronchus mechanisch verlegt und somit nur ein kleiner Bezirk der Lunge von der Atmung ausgeschaltet wurde, aus welchem heraus sich dann die Pneumonie entwickelte.

Bei der Betrachtung der Literatur über aspirierte Fremdkörper außerhalb der Narkose dürfte die Arbeit Kuntzes von besonderem Interesse sein. Kuntze (11) fand, daß die meisten Fremdkörper in den rechten Bronchus aspiriert werden. Daß Bleistifthülsen und Knöpfe vielfach im linken Bronchus sitzen, ist darauf zurückzuführen, daß sie zunächst rechts aspiriert werden, aber infolge ihrer Glätte und Form im an und für sich schon weiteren rechten Bronchus beweglich bleiben, durch einen kräftigen Hustenstoß herausgeschleudert und in den trichterförmig zulaufenden linken Bronchus aspiriert werden. Von der 114 Fälle enthaltenden Statistik Kuntzes über aspirierte Fremdkörper (Bleistifthülsen, Erbsen, Bohnen, Metall- und Glasknöpfe aller Arten) sollen hier 104 Fälle angeführt werden, die ein Bild geben über die Häufigkeit der Aspiration im rechten und linken Bronchus, sowie über den Ausgang in Heilung und Tod unter spezieller Berücksichtigung der plötzlichen Todesfolge:

rechts wurden 60 Frdk. asp.	davon gingen in Heilung über 32 Fälle	unbestimmter Ausgang 12 Fälle	Tod nach Tagen, Mon. u. Jahren 11 Fälle	plötzliche Todesfälle 5
links wurden 34 Frdk. asp.	Heilung 23 Fälle	unbestimmter Ausgang 4 Fälle	Tod 7 Fälle	plötzliche Todesfälle —
zuerst rechts, dann links wurden asp. 10 Frdk.	Heilung 3 Fälle	unbestimmter Ausgang 2 Fälle	Tod 5 Fälle	—

Was die plötzlichen Todesfälle nach Fremdkörperaspiration in den rechten Bronchus anlangt, so sind aus der Statistik noch folgende Einzelheiten zu entnehmen:

1. Ein $3^1/_2$ jähriges Kind hatte 5 Wochen lang im rechten Bronchus eine Erbse. Neben einer Dämpfung rechts unten wurden Schmerzen

in der rechten Brustseite beim Husten beobachtet; es wurde ein Empyem des rechten Unterlappens vermutet. Unter Husten- und Erstickungsanfällen trat plötzlich der Tod ein. Die Sektion ergab unter der rechten Pleura Abszeßhöhlen, die Erbse wurde im rechten Bronchus gefunden.

2. Ein 10 Monate alter Knabe aspirierte in den rechten Bronchus eine Bohne; es trat Atemnot auf, die Expiration war behindert, rechts war die Atmung abgeschwächt. Unter Narkose wurde die obere Bronchoskopie gemacht, wobei die Atmung versagte. Daraufhin Tracheotomie, die Bohne wurde unter der Wunde mit der Bohnenzange entfernt. 14 Tage später trat plötzlicher Tod an Erstickung ein. Die Sektion ergab: Arrosion der Trachea und einer links abgehenden Arteria anonyma.

3. Bei einem Kind saß eine Bohne im rechten Bronchus. Es wurde direkte Bronchoskopie und während dieser die Tracheoskopie gemacht. Daraufhin wurde durch untere Bronchoskopie eine halbe Bohne entfernt. Die Entfernung der anderen Hälfte gelang nicht mehr; es erfolgte der plötzliche Tod.

4. Ein 7jähriger Knabe hatte 2 Tage lang eine Bohne im rechten Bronchus. Die obere Tracheoskopie mißlang, es trat Cyanose und Synkope auf. Unter Chloroform wurde die Tracheotomie gemacht und die Bohne entfernt; sofort trat der Tod auf dem Operationstisch ein.

5. Ein 5jähriger Knabe hatte 3 Tage lang eine Bohne im linken Bronchus. Durch die obere Bronchoskopie wurde die Bohne gefaßt, jedoch in der Trachea entglitt sie der Zange, wurde in die Tiefe gestoßen und rechts aspiriert. Sofort trat der Tod an Erstickung ein.

6. Ein 13 Monate altes Kind (12), das auf Aspiration eines Hühnerknochens etwa 20 Stunden keine klinischen und röntgenologischen Systeme bt, starb plötzlich. Die Autopsie ergab, daß der Fremdkörper zuerst die linke Lunge verschlossen und dadurch atelektatisch gemacht hatte und dann in den rechten Bronchus gerückt war, ihn verstopft und dadurch den plötzlichen Tod verursacht hatte.

7. Hajek (13) beschreibt folgenden Fremdkörperfall: Ein achtjähriger Knabe wird in die Klinik gebracht, nachdem er 4 Tage vorher einen Schusternagel verschluckt hatte. Durch Ösophagoskopie wurde derselbe im unteren Drittel der Speiseröhre, ca. 23—25 cm von der oberen Zahnreihe entfernt lokalisiert. Dort hatte er einen 3 cm langen Riß der Schleimhaut verursacht. In der Tiefe des Risses war der Nagel zu erblicken, mit der Spitze in das Lumen des Ösophagus hineinragend, während der Kopf rechts hinten im periösophagealen Gewebe lag. Die Entfernung war schwierig, „da derselbe bei der unruhigen

Atmung von der wogenden Ösophaguswand immer wieder verdeckt wurde". Der Knabe wurde verschiedene Male durchleuchtet, der Fremdkörper konnte auch wohl gesehen, aber nicht mehr näher lokalisiert werden; denn er war in dem Zeitraum, der zwischen der ersten und zweiten Ösophagoskopie lag, gewandert. Das Fieber war zur Norm zurückgekehrt und das Kind wurde entlassen in der Annahme, daß der Fremdkörper einheilen würde. Am nächsten Tage wurde es aber wegen erneutem Fieberanstieg in die Klinik gebracht. Nun wurde eine dritte Ösophagoskopie in Narkose ausgeführt. Als Narkotika wurden zuerst Äther, dann Chloroform verwendet in der Zeit von einer halben Stunde. Der Autor des beschriebenen Falles fährt fort: „Es gelingt leicht, die Stelle, wo der Fremdkörper vermutet wird, einzustellen, die der Stelle, an welcher letzthin die Granulationen vorhanden waren, entspricht. An der Hinterwand, angrenzend an die rechte, ist eine kleine belegte Stelle zu finden. Beim Vorschieben des Rohres erwächst der Eindruck eines deutlichen Widerstandes an der äußeren hinteren Wand. Sondenabtastung ohne Ergebnis. Während des Versuches, durch Druck auf die Hinterwand den zum Lumen der Speiseröhre schräg gestellten Nagel aufzustellen, um denselben in dieser Weise genauer lokalisieren zu können, tritt plötzlich Atemstillstand ein. Trotz der über eine halbe Stunde lang fortgesetzten künstlichen Atmung, Herzmassage, Kampher- und Adrenalininjektion alle Wiederbelebungsversuche erfolglos." Die Obduktion ergab, daß der Schusternagel im absteigenden Bronchus des rechten Lungenunterlappens den Kopf nach abwärts und die Spitze nach oben medial gerichtet festsaß. 1 cm unterhalb der Bifurkation fand sich ein ringförmiges Dekubitusgeschwür im rechten Hauptbronchus. Der Fremdkörper hatte eine diffus-fibrinös-eitrige Bronchitis und Obturationsatelektase verursacht.

8. Jörgen Müller (14) referierte im Jahre 1915 über einen tödlichen Fremdkörperfall in der Lunge: Ein 4jähriges Kind hatte im Garten einen Blumendraht verschluckt, war dyspnoisch und cyanotisch geworden. Es stellte sich auch Husten und Fieber ein; nach 14 Tagen wurde im Krankenhaus über der rechten Lunge eine Dämpfung festgestellt, das Atemgeräusch war rechts nicht mehr zu hören. Während der Bronchoskopie quoll Eiter aus dem rechten Bronchus in großer Menge heraus und wurde links aspiriert. Trotz Absaugen des Eiters trat plötzlicher Tod ein. Durch Sektion wurden zahlreiche Lungenabszesse festgestellt, im rechten Bronchus war der Draht zu finden.

Bei der Betrachtung der durch Fremdkörperaspiration hervorgerufenen plötzlichen Todesfälle ergibt sich die Tatsache, daß kein Exitus unmittelbar nach der Aspiration erfolgte. Vielmehr gingen die Patienten an Erstickung zugrunde, indem der im rechten Bronchus

sitzende Fremdkörper, der die rechte Lunge atelektatisch gemacht und so von der Atmung völlig ausgeschaltet hatte, nach links aspiriert wurde und hiermit die Atmung zum Stillstand brachte oder — wie im Falle 2 — es wurde Blut in beide Bronchi aspiriert infolge Arrosion der Trachea und einer links abgehenden Arteria anonyma. Im Falle 4 ist wohl der Tod auf dem Operationstisch dem Chloroform zuzuschreiben. Bei dem von Professor Hajek beschriebenen Fremdkörperfall ist der plötzliche Tod m. E. auf eine direkte Reizung des neben dem Ösophagus laufenden Vagus zurückzuführen, der infolgedessen einen Herzstillstand bewirkt hat. Bei dem unter 8. ausgeführten Todesfall trat in dem Augenblick der Tod ein, als große Eitermassen den linken Bronchus verstopften und dadurch auch die linke Lunge von der Atmung ausschalteten. Der plötzliche Exitus kam schließlich durch Erstickung und nicht infolge Lungenabszeß zustande.

Wie bereits erwähnt, kann durch Umlagern des Patienten während der Operation Shock ausgelöst werden. Daran knüpfend sollen noch einige Worte über Shock angeführt werden: Nach Coenen (15) sind die Ursachen des Shocks übermäßig starke Nervenreize peripheren oder zerebralen Ursprungs, wie schwere Verletzungen und heftigste Gemütserregungen. Wenn hierdurch die Tätigkeit der Kreislauforgane eine momentane Abschwächung erleidet, so spricht man von Shock. Er ist also im wesentlichen ein reflektorischer Vasomotorenverfall des ganzen Körpers oder des Gefäßgebietes der Bauchhöhle. Deshalb ist das Hauptsymptom des Shocks das plötzliche Absinken des Blutdruckes und die damit einhergehende Zirkulationsstörung. Aus dieser leiten sich die anderen Shocksymptome her: der kleine flatternde Puls, die Teilnahmslosigkeit, die kühle Blässe der Haut, die Trägheit der Hirnfunktionen und Reflexe, vielleicht auch der Temperaturabfall und Schweißausbruch. Allerdings kann bei den beiden letzten Symptomen eine zentrale nervöse Beeinflussung des Wärmezentrums eine Rolle spielen. Da nach L. R. Müller das dominierende Gefäßzentrum nicht in der Medulla, sondern neben dem Wärme- und Schweißzentrum im Zwischenhirn sitzt, so kann man den Sitz des Shocks mit großer Wahrscheinlichkeit ins Zwischenhirn, und zwar in das zentrale Höhlengrau des dritten Ventrikels verlegen.

Der Goltzsche Klopfversuch ist eine Shockwirkung, indem durch den mechanischen Reiz des Klopfens eine Gefäßerweiterung des Splanchnicusgebietes hervorgerufen wird, die den Blutdruck so rapide herabsetzt, daß das Herz sich leer pumpt. Wie die abdominelle Gefäßlähmung zustande kommt, ist noch nicht genügend erforscht; man hat sie einem Gefäßreflex über das Rückenmark zugeschrieben, jedoch zeigte Goltz, daß die Erweiterung des Splanchnicusgebietes und

Senkung des Blutdruckes auch eintraten, wenn Gehirn und Rückenmark zerstört waren. Es wäre vielleicht an eine Einwirkung der großen sympathischen Bauchganglien zu denken. Coenen möchte im Vergleich zum abdominalen Shock des Menschen durch mechanische Ursachen eher für das Walten eines zentralen segmentären Gefäßreflexes eintreten, als für eine rein periphere Ursache, wofür auch die von Goltz stammende Mitteilung sprechen könnte, daß die durch das Klopfen des Bauches beim nicht des Rückenmarkes beraubten Frosche entstandene Gefäßlähmung sich nicht auf die unmittelbar betroffenen Teile beschränkt, sondern eine allgemeine ist. „Der Shock tritt stets dann ein," sagt Coenen, „wenn eine Summe zentripetaler Nerven übermäßigen Reizen unterliegt, wenn also der gesamte der Gewalteinwirkung unterworfene Nervenquerschnitt eine große Flächenausdehnung hat und das Zentralorgan den übermächtigen peripheren Impuls in breiter spinaler Projektion empfängt und als summierten Reiz zentripetal auf das dominierende Gefäßzentrum überleitet. Daher ist die alte Erfahrung, daß stumpfe flächenhafte Gewebsverletzungen eher von einem Shock gefolgt sind als umschriebene scharfe und spitze Verwundungen, gut verständlich." Mann (16) konnte in der Narkose durch Manipulieren an den Eingeweiden und unter Kälteeinwirkung Shock hervorrufen, auch elektrische Reize auf die Sympathikusganglien bewirkten dasselbe.

Über Shock bestehen noch viele Theorien. So sagt Irasek (17) in Prag, daß der Shock infolge Degeneration der chromaffinen Zellen der Nebennierenrinde entstehe, während Fraser (Edinburgh) den Standpunkt vertritt, daß Shock durch Blutdrucksenkung infolge Reduktion des zirkulierenden Blutes durch kapilläre Stauung bedingt werde. Französische Forscher sagen, daß Shock infolge einer traumatischen Gewebszerstörung entstehe, welche die Bildung und Resorption toxischer Substanzen im Gefolge habe. Deshalb könnte durch frühzeitige Ausschneidung der Wunde die Entstehung des Shocks vermieden werden. Die Engländer definieren den Shock „als einen Depressionszustand aller vitalen Körperfunktionen, primär veranlaßt durch Verletzung von Körpergeweben und charakterisiert durch einen progressiven Abfall des Blutdrucks". Mc. Kesson hat für den Shock folgende Regel aufgestellt: Wenn ein Kranker, der bei Beginn der Operation normalen Blutdruck hatte, 120 oder mehr Pulsschläge bekommt und der systolische Blutdruck auf 80 mm Quecksilber oder weniger, der diastolische auf 20 mm oder weniger fällt, so besteht Shock. Dauert dieser Zustand ohne Besserung über eine halbe Stunde an, so ist, wenn nicht innerhalb dieser Zeit eine energische Behandlung des Shocks einsetzt, der Tod des Kranken innerhalb 3 Tagen sicher! Amerikanische Autoren

glauben, daß Shock auf Acidosis, d. h. Verminderung der Alkalireserve des Blutes zurückzuführen sei. Es wurden Experimente an Hunden gemacht, die mit Äther narkotisiert und nach Eröffnung der Bauchhöhle an den Eingeweiden mit den Händen so lange bearbeitet wurden, bis Shock eintrat. Die Blutuntersuchung zeigte, daß die Alkalireserve bei leichter Äthernarkose während des Shocks abnahm.

Therapeutisch geht man gegen Shock am besten durch Einspritzung von Gummilösung mit Glukose und Natriumbikarbonat vor, um den Alkalivorrat des Körpers zu erhöhen. Die Lösung soll 25% Gummi und 18% Glukose enthalten in einer Menge von je 5 ccm pro Kilo Körpergewicht berechnet. Sehr gute Erfolge haben Bluttransfusionen mit Wärmeapplikation.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß Äther das ungefährlichste Narkotikum ist, vorausgesetzt, daß die Narkose von einem erfahrenen Narkotiseur geleitet wird, der mit der Dosierung der Ätherdämpfe vertraut ist. Die Narkosetodesfälle in der Äthernarkose sind fast ausschließlich auf ein organisches Grundleiden oder wie in unserem Falle auf üble Zufälle zurückzuführen.

Zum Schluß meiner Ausführungen obliegt mir die angenehme Pflicht, Herrn Professor Polano, Vorstand der gynäkologischen Poliklinik, für die Überlassung des Themas und für die zu der Arbeit gegebenen Anleitungen verbindlichst zu danken.

Lebenslauf.

Am 5. Dezember 1900 bin ich als Sohn des Oberlehrers Philipp Bernd und seiner Ehefrau Babette, geb. Becker zu Dannstadt in der Rheinpfalz geboren. Mit 6 Jahren besuchte ich die Volksschule meines Heimatortes bis zur 4. Klasse, um dann im Jahre 1911 in die Sexta des Realgymnasiums zu Mannheim einzutreten. Nach 9jährigem Besuch dieser Anstalt machte ich im Jahre 1920 mein Abiturium. Im Oktober desselben Jahres bezog ich die Universität zu Heidelberg, an welcher ich nach 5 Semestern das Physikum bestand. Im Sommer- und Wintersemester 1923 studierte ich an der Universität zu Leipzig. Von Winter 1923 bis Sommer 1925 war ich an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München als ordentlicher Studierender immatrikuliert und machte von Oktober bis Dezember 1925 dortselbst mein Staatsexamen.